

DE

LA MALADIE DES TAILLEURS DE PIERRES.

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG

ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT

LE SAMEDI, 11 AOUT 1866, A 3 HEURES,

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE,

PAR

MARCEL-ALEXANDRE-JACQUES PORCHER,
DE BEAUGENCY (LOIRET).



STRASBOURG,
IMPRIMERIE DE F. C. HEITZ, RUE DE L'OUTRE 5.

1866.

A MON PÈRE.

A MA MÈRE.

A MES FRÈRES.

M.-A.-J. PORCHER.

A M. LE PROFESSEUR MICHEL.

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FELTZ.

M.-A.-J. PORCHER.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE STRASBOURG.

PROFESSEURS.

MM. EHRMANN O ✻, Doyen	Anatomie et anatomie pathologique.
FÉE O ✻	Botanique et histoire naturelle médicale.
STOLTZ O ✻	Accouchements et clinique d'accouchements.
CAILLIOT ✻	Chimie médicale et toxicologie.
RAMEAUX ✻	Physique médicale et hygiène.
G. TOURDES ✻	Médecine légale et clinique des maladies des enfants.
SÉDILLOT C ✻	Clinique chirurgicale.
RIGAUD ✻	Clinique chirurgicale.
SCHÜTZENBERGER ✻	Clinique médicale.
STOEBER ✻	Pathologie et thérapeutique générales, et clinique ophthalmologique.
KÜSS	Physiologie. } Clinique des maladies syphilitiques.
MICHEL	Médecine opératoire. } Clinique des maladies syphilitiques.
L. COZE	Thérapeutique spéciale, matière médicale et pharmacie (clinique des maladies chroniques).
HIRTZ ✻	Clinique médicale.
WIEGER	Pathologie médicale.
BACH	Pathologie chirurgicale.

M. R. COZE O ✻, doyen honoraire.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. STROHL.
HELD.
KIRSCHLEGER.
DAGONET.
HERRGOTT.

MM. KOEBERLÉ.
MOREL.
HECHT.
BOECKEL (E).

MM. AUBENAS.
ENGEL.
P. SCHÜTZENBERGER.
DUMONT.

MM. ARONSSOHN.
SARAZIN.
BEAUNIS.
MONOYER.

AGRÉGÉS STAGIAIRES.

MM. FELTZ, BOUCHARD, RITTER, N. . . .

M. DUBOIS, secrétaire agent comptable.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE.

MM. MICHEL, président;
WIEGER;
ENGEL;
SARAZIN.

La Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ni les approuver ni les improuver.

DE

LA MALADIE DES TAILLEURS DE PIERRES.

INTRODUCTION.

Ayant eu plusieurs fois l'occasion de visiter des carrières et des ateliers de tailleurs de pierres, nous avons constaté combien peu d'ouvriers pouvaient exercer longtemps leur profession et en quel grand nombre ces malheureux étaient enlevés avant l'âge. Nous avons eu l'idée de faire, de l'étude de la maladie des tailleurs de pierres, le sujet de notre thèse inaugurale. Nous avons divisé notre sujet en cinq parties. Dans la première partie nous avons cherché à établir qu'il existe une maladie spéciale des tailleurs de pierres; dans la seconde partie nous avons recherché à l'aide des lésions anatomiques quelle pouvait être la nature de cette maladie; dans la troisième nous étudions le mode de production de ces lésions, comment elles sont amenées, quelles sont leurs causes; la quatrième partie est réservée à la description de la maladie, symptomatologie, pronostic, diagnostic; enfin dans la dernière partie nous nous occupons du traitement; nous avons joint à cette partie un aperçu des moyens propres à prémunir les tailleurs de pierres contre les causes premières de la maladie.

Nous prions M. le professeur agrégé Feltz, de vouloir bien accepter ici publiquement nos sincères remercîments; ses conseils et son bienveillant concours qui ne nous ont jamais fait défaut pendant nos études, ont puissamment contribué à l'achèvement de notre travail.

PREMIÈRE PARTIE.

Attribuée par les uns à la phthisie, par les autres à la bronchite, ou à l'asthme, la grande mortalité qui décime les tailleurs de pierres et emporte ces malheureux ouvriers après très-peu d'années de travail, a depuis longtemps été constatée par les médecins. Wepfer un des premiers la signala chez les ouvriers qui travaillaient la pierre meulière dans les carrières de Waldshut; voici son observation curieuse qui remonte à 1727 : «*Waldisuti ad Rhenum in vicino monte specus est, in quo lapides molares effodiuntur et dedolantur; in illo ær semper etiam gelidissima bruma calet pulvisque volitat subtilissimus, loculos coriaceos penetrans arctissime clausos et nummos conspurcans; quotquos lapicidarum ultra annum in illa morarentur, quod non pauci faciunt, diviti lucro inhiantes, omnes phthisici fiunt, quidam etiam anno nundum elapso aliquot novi qui purulenta rejecerunt; paucissimi et non nisi mature opem pascentes, evadunt forte his pulmones exarescunt. Certo id affirmare nequeo, quia hactenus nullo cadaveri potiri potui, quamvis id precibus et pretio attentarim.*» (*Observationes med. pract. de affect., Observ. CIV Scaphusii*).

Plus tard, M. Benoiston de Châteauneuf constata une mortalité considérable chez les caillouteux de Meusnes dans le département de Loir-et-Cher. En un espace de trente ans, la durée de la vie moyenne avait été diminuée de cinq ans, dans cette petite commune, depuis que ses habitants taillaient les pierres à fusil.

Par une espèce de fatalité qui semble attachée à tout ce qui tient à l'art de la guerre (dit M. Benoiston de Châteauneuf en parlant de la taille des pierres à fusil), cette industrie tue ceux qui l'exercent; elle les fait mourir longtemps avant l'âge, et pour eux il n'est pas de vieillesse (*Annales d'hygiène*, 1re série, T. VI).

D'après les relevés de M. Bourgoin de Selles-sur-Cher, de 1680 à 1709, c'est-à-dire pendant un espace de trente ans, la population moyenne de Meusnes a été de 415 habitants; les naissances étaient alors avec la population dans le rapport de : : 1 : 24,08
et les décès . . . . : : 1 : 33,24

Une génération ne se trouvait réduite à la moitié qu'au bout de 18 ans, et la vie moyenne était de 24 ans 3 mois. La fabrication des pierres à fusil n'existait pas encore.

Depuis son établissement, et de 1760 à 1790, la population moyenne a été de 850 habitants; dans cette seconde période de temps, également composée de 30 ans comme la première, le rapport des naissances avec cette population a été : : 1 : 22,78
celui des décès. . . . . : : 1 : 23,60

Une génération était réduite à la moitié avant 5 ans au lieu de 18, et la vie moyenne, raccourcie de 5 ans, n'allait pas au-delà de 19 ans 2 mois.

Il existe à Londres plusieurs ateliers où l'on taille la pierre destinée à faire des meules. Cette pierre vient généralement de France; elle est fournie par les carrières d'Épernon, de La Ferté-sous-Jouarre; elle est beaucoup plus dure, au dire des ouvriers qui la travaillent et qui la désignent sous le nom de *french millstone, french burr,* et en même temps beaucoup plus nuisible que les grès du Derbishire ou du Yorkshire, que le granit d'Écosse et le basalte d'Allemagne. En 1859 Peacock, médecin de l'hôpital Saint-Thomas, trouva dans trois, sur quatre, de ces ateliers qui existent à Londres, 41 ouvriers, parmi lesquels 23 avaient pris cet état de très-bonne heure ou du moins avant l'âge de 20 ans; leur âge moyen était de 21,1 ans; les cinq plus âgés avaient : deux 28 ans : deux 29 ans; le dernier 38 ans. La durée moyenne du travail était de 8 à 9 ans. Les trois plus anciens avaient 14, 17, 18 ans de travail; encore Peacock fait observer que ces chiffres sont au-dessous de la vérité, car les ouvriers quittent souvent leur travail

pour aller construire les moulins (*Annales d'hygiène*, 1861. — *The british and foreing med. chir.*, janvier 1860, p. 214 à 225).

M. Durwell (*Aperçu géologique du canton de Guebwiller*), admettant que les tailleurs de pierres commencent leur profession ordinairement à 21 ans, a trouvé une moyenne de 38 à 39 ans d'existence. Une moyenne de 16 à 17 ans de travail pour l'ouvrier qui a débuté bien portant, plus une année d'incapacité de travail et de maladie.

Dans sa thèse inaugurale (Strasbourg, 1862), M. Beltz a fait les relevés dans les communes de Guebwiller, Osenbach, Soultzmatt et Orschwihr; il a obtenu 37 ans comme âge moyen des tailleurs de pierres de ces quatre communes.

Presque à la même époque, MM. Benoiston de Châteauneuf à Paris, et Lombard à Genève, ont cherché les relations qui existent entre certaines professions et le développement de la phthisie; disons en passant que la plupart des auteurs anciens regardaient comme une phthisie pulmonaire ou un asthme la maladie dont sont atteints les tailleurs de pierres.

Voici quels sont les chiffres obtenus pour les professions dont nous avons à nous occuper.

Hôpitaux de Paris, d'après M. Benoiston.

Corps d'état.	Entrés.	Décédés.	Rapport sur 100.
Carriers	887	13	1,46
Maçons ou manœuvres . .	4071	90	2,22
Marbriers	162	2	1,25
Plâtriers	158	4	2,53
Tailleurs de pierres . .	551	5	0,90
Total	5829	114	
		Rapport moyen	1,95

A Genève, par M. Lombard.

Corps d'état.	Décédés.	Décédés phthisiques.	Rapport sur 100.
Maçons	124	12	0,10
Carriers	7	1	0,14
Tailleurs de pierres . .	10	2	0,20
Sculpteurs	6	2	0,35

Les statistiques que nous venons de donner démontrent d'une façon évidente les dangers auxquels sont en butte les tailleurs de pierres et en combien petit nombre ces ouvriers peuvent résister aux causes de maladies inhérentes à leur profession. Nous pourrions encore citer les opinions de nombreux auteurs qui ont également reconnu l'influence funeste de la profession chez les tailleurs de pierres et chez d'autres ouvriers dont les professions se rapprochent de celle des tailleurs de pierres.

Johnston en 1799 (*Some account of a species of phthisis pulmonaris peculior to persons occupied in pointing needles, Mem. of the med. soc. of London,* vol. V) cite de nombreux cas de phthisie pulmonaire observés chez les ouvriers qui aiguisent les aiguilles sur des meules de grès.

Morgagni, dans son traité *de sedibus et causis morborum* (epit. 15, § 17), dit que les plâtriers et les tailleurs de pierres sont prédisposés à la phthisie.

Ramazzini en parlant de ces mêmes ouvriers, dit : *Tussiculosi anhelosi rauci ac demum fiunt asthmatici, trachœa et pulmonaribus viis incrustatio liberoq : œris commercio impedito.* (*Cap. XXI de pistorum et maleatorum morbis*).

T. Bonnet (*sepulchretum*, l. II, sect. 1re) signale une variété d'asthme produite chez les tailleurs de pierres par l'introduction de poussières dans les voies aériennes.

Diemerbreck (*Anatomie,* l. II, chap. 13) parle d'une maladie spéciale aux tailleurs de pierres.

Leblanc (*Précis d'opérations de chirurgie*) fixe à 40 ans la vie moyenne des tailleurs de pierres.

Knight a reconnu que les remouleurs de Shiffield mouraient tous entre 28 et 32 ans, ceux qui remoulaient à sec. Ceux qui employaient l'eau arrivaient à une moyenne de 40 à 45 ans (*on the grinders phthisis — north of england — med. and surg. journal, august and november* 1830). Nous reviendrons plus tard sur cette différence de mortalité chez les ouvriers qui mouillent et chez ceux qui ne mouillent pas la pierre; nous la retrouverons constatée par d'autres auteurs.

D'après Fox-Fowell (*the Edimbourg medical and surgical journal,* 1858) la durée moyenne de la vie de ces mêmes ouvriers de Shiffield varie de 28 à 50 ans.

Allison affirme qu'aucun maçon d'Edimbourg n'a pu parvenir au-delà de 50 ans sans être tuberculeux (*med. surg. trans.,* T. I).

DEUXIÈME PARTIE.

Quelle est maintenant la nature de cette maladie qui emporte en si grand nombre et de si bonne heure les tailleurs de pierres? Est-on, comme le pensaient lès premiers auteurs, en présence d'une phthisie pulmonaire? Déjà Clarck, dans son traité sur la phthisie pulmonaire, émet des doutes à ce sujet. Les lésions signalées par Allison dans le poumon des tailleurs de pierres semblent se rapprocher des lésions des broncho-pneumonies; il a trouvé dans certaines parties, le poumon dur, condensé; dans d'autres, le tissu ramolli présente le même aspect que le tissu de la rate. Enfin il a trouvé dans certains points des épanchements et des adhérences avec la plèvre costale.

Desayvre dans les quelques autopsies qu'il a faites sur les aiguiseurs de la manufacture d'armes de Châtellerault a constamment trouvé les poumons farcis de petits points, les uns blancs, les autres gris ou noirs, de la grosseur d'un grain de plomb : ces points excessivement nombreux donnent, selon l'expression de l'auteur un aspect truffé au poumon, et quand on le touche on a la sensation de grains de plomb qui glissent sous les doigts.

Dans les trois autopsies qu'il relate, M. Desayvre, a toujours trouvé une ou plusieurs cavernes; une plus grande sa face interne rougeâtre est tapissée par une membrane épaisse, cartilagineuse parsemée de brides dures qui circonscrivent de petites ouvertures rondes dans lesquelles un stylet peut à peine pénétrer. Le tissu qui environne la caverne est noir, compacte, tombe au fond de l'eau et présente l'aspect du foie déchiré; quelque fois quand on le coupe il suinte un liquide spumeux, sanguinolent qui rappelle le premier degré de la pneumonie. — A la partie inférieure, les poumons présentaient un aspect plus rosé; les grains blancs et noirs étaient en beaucoup moins grand nombre et ces parties plongées dans l'eau surnageaient. Les grains trouvés dans les poumons des aiguiseurs ont été soumis à une analyse sévère par M. Malapert, professeur de chimie, à l'école de médecine de Poitiers, qui a reconnu que les grains blancs étaient formés de silex pur. Les noirs de silex, de fer et de phosphate de chaux. Les poussières introduites dans le poumon, irritant le tissu, produiraient une sécrétion abondante de matière noire qui, en se déposant autour du corps étranger, formerait, en quelqne sorte, une enveloppe protectrice du tissu environnant. La caverne résulte, pour cet auteur, de l'érosion du tissu pulmonaire engorgé par les grains à arêtes et à inégalité qu'on rencontre autour d'elle. Selon M. Désayvre, les poussières produiraient l'hyperhémie du tissu pulmonaire et rendraient ce tissu très-sensible; les bronchites auxquelles les ouvriers sont fréquemment exposés se transmettraient

facilement au poumon. L'état constant d'hyperhémie du poumon entretiennent cette inflammation, il surviendrait peu à peu l'engouement, puis l'induration.

M. le professeur agrégé Feltz, s'appuyant sur une série d'observations et d'autopsies soigneusement faites, surtout au point de vue histologique, conclut, chez les tailleurs de pierres, à un développement de cirrhose pulmonaire. Pour M. Feltz, les tubercules crus, trouvés dans le poumon des tailleurs de pierres ne sont autre chose que des boutons cirrhotiques : les nombreuses ressemblances qui existent entre l'évolution du tubercule et de la cirrhose auraient donné lieu à cette erreur. Dans l'évolution de la cirrhose on trouvera trois périodes : la 1re est caractérisée par l'hypertrophie et la multiplication des cellules plasmatiques; les cellules de nouvelle formation procèdent de la division des noyaux des anciennes. Cette période ne se révèle à l'œil nu que par une tuméfaction du tissu irrité. A la seconde période, les cellules néoplasiques deviennent fusiformes, s'accolent par leur bout, et par leur accumulation donnent lieu à de petits noyaux blanchâtres, très-apparents. Dans la 3e période les fuseaux deviennent fibres, il y a formation complète de tissu fibreux parfaitement reconnaissable à l'œil nu; il n'est autre que du tisssu cicatriciel ordinaire.

Le processus tuberculeux comprend également trois périodes. Dans la 1re il y a prolifération des cellules plasmatiques, multiplication de leurs noyaux, de telle sorte qu'elles ressemblent à des nids de cellules. Un certain nombre de ces nids s'accumulent et forment de petites nodosités blanchâtres qui caractérisent la seconde période. A la 3e période les cellules passent à la dégénérescence graisseuse et le tubercule est dit ramolli. On voit d'après ce qui précède, combien il est difficile de distinguer après la 3e période ces deux processus morbides l'un de l'autre.

M. Feltz explique de la façon suivante l'ulcération du parenchyme pulmonaire qu'on rencontre chez quelques tailleurs de pierres : la ma-

ladie débutant par une bronchite; s'il y a une forte desquamation des épithéliums ou une dégénérescence purulente rapide de ces cellules; le derme chorion de la muqueuse bronchique sera mis à nu; il s'enflammera, suppurera; les cellules plasmatiques s'hypertrophieront et se rempliront de noyaux qui deviendront eux-mêmes purulents. Ces cellules se rompant, les noyaux purulents deviendront libres, s'écouleront, et l'ulcération sera formée.

Les observations suivantes que nous devons à la bienveillance de M. Feltz nous semblent parfaitement justifier son opinion sur la nature de la maladie des tailleurs de pierres.

Observation première (Salle 23, N° 18).

Le nommé Valentin Knoll, né à Strasbourg, âgé de 45 ans, tailleur de pierres de profession, est entré à l'hôpital le 23 novembre 1863. Il est d'un tempérament sanguin, d'une excellente constitution. Cet homme tousse depuis de longues années; il n'a jamais eu d'hémoptysies, pas d'antécédents de tuberculisation dans sa famille.

Il raconte que samedi dernier, 21 novembre, il fut pris de frissons irréguliers, de malaise général, de courbature, de douleurs dans la tête et les reins. Anorexie sans vomissements, soif intense, mal de gorge qui n'a fait qu'augmenter depuis.

Lundi 23 douleurs rhumatoïdes dans les poignets, les genoux et les articulations métatarsiennes.

Le lendemain 24, le malade constate que sa figure, sa poitrine, ses jambes se gonflent et se couvrent d'une rougeur diffuse.

État actuel. — La figure, le tronc, le dos, les aînes, les membres présentent une rougeur écarlate, les articulations citées plus haut sont douloureuses.

Il y a de la gêne dans la déglutition; la langue est rouge, les amygdales sont gonflées surtout du côté gauche, et couvertes d'un

enduit blanchâtre non diphtéritique. La respiration est gênée, haletante, le malade est obligé de rester assis dans son lit. Quelques râles sibilants en arrière et à la base du thorax; sous les clavicules et dans les fosses sous-épineuses, matité et absence de respiration. Température 41, pouls, 116. On conclut à une scarlatine avec angine et accidents rhumatismaux.

Après trois jours de maladie la mort survient.

Autopsie pratiquée 26 heures après la mort, par M. Morel. Toute la surface du corps, dans les points où siégeait l'éruption, est couverte de taches blanchâtres, ecchymotiques, de dimensions variables; quelques-unes sont plus foncées et noirâtres. Teinte violacée du pharynx, de la trachée. Pas de desquamation épithéliale. Les poumons sont hyperhémiés à un degré modéré, mais sillonnés en tous sens par des bandes blanchâtres. Chaque lobule est séparé des lobules voisins par des stries fibreuses blanches. Les lobules sont emphysémateux. Le tissu blanc que nous venons de signaler se compose de tissus fibreux.

A l'examen microscopique on y trouve des fibres connectives et élastiques et des réseaux de cellules plasmatiques (hypertrophie du tissu connectif interlobulaire). Les petites bronches sont à peine perméables, leurs parois sont considérablement épaissies, et les signes d'une prolifération du tissu connectif très-apparents au microscope. Le revêtement épithélial de ces canaux est également en voie de prolifération (catarrhe). Les vésicules pulmonaires ne présentent pas d'altération dans leur structure histologique.

Les épanchements sanguins de la peau ont leur siège dans les couches les plus profondes du derme.

Observation II.

F . . . . G . . . ., âgé de soixante ans, pensionnaire à l'hôpital civil, bonne constitution, tempérament lymphatique, sanguin, tailleur

de pierres de profession, entre à la salle 41, le 15 septembre 1864. Il raconte qu'il a eu plusieurs maladies de poitrine, à la suite desquelles il lui est resté un asthme qui l'a forcé d'abandonner son état il y a 10 ans. Il n'y a jamais eu de maladie de poitrine dans sa famille; son père et sa mère sont morts à un âge avancé; leur trois autres fils dont aucun n'est tailleur de pierres, jouissent de la meilleure santé.

État actuel. — Il y a deux jours il fut pris d'un violent frisson, avec mal de tête et un point de côté qui n'a duré que 2 heures. Depuis son frisson il a de la fièvre, sa respiration est très-gênée, il est continuellement assis dans son lit, il n'expectore pas et ne peut pas coucher sur le côté gauche.

Examen de la poitrine. — Diminution de la sonorité en avant sous les deux clavicules, matité absolue en arrière et à droite jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate, sonorité assez bien conservée à gauche. Râle sibilant dans toute l'étendue de la poitrine, excepté en arrière et à gauche, où il est de toute impossibilité de percevoir le moindre bruit; égophonie manifeste. Pleurésie avec épanchement considérable; le vieillard succomba au bout de 5 jours.

Autopsie pratiquée 24 heures après la mort. — A l'ouverture du thorax on trouve une grande quantité de liquide épanché dans le sac pleural du côté gauche. Ce liquide est jaune citrin, les plèvres pariétales et pulmonaires sont épaissies, recouvertes dans différents points de plaques fibrineuses. Le poumon gauche est refoulé en arrière et rétracté. Le cœur et le péricarde sont à l'état normal. Du côté droit, adhérence très-solide entre la plèvre costale et pulmonaire. Les poumons retirés du thorax présentent à leur surface des trainées blanches très-nombreuses, qui divisent le parenchyme pulmonaire en un grand nombre de compartiments. Certains lobules, surtout du côté des sommets, sont tout-à-fait isolés les uns des autres par ces traînées blanches; de plus, ils sont emphysémateux. A l'examen microscopique on découvre que ce tissu blanc n'est

autre chose que du tissu connectif et qu'il procède de l'hypertrophie du tissu connectif interlobulaire et bronchique, (cirrhose pulmonaire.

Observation III. (Salle 21, lit N° 25).

Le nommé F . . . H . . . ., né à Strasbourg, est âgé de 40 ans. Tailleur de pierres de profession, il a travaillé à son état jusqu'il y a dix-huit mois, époque de son entrée à l'hôpital. Il est d'une bonne constitution, tempérament nerveux, il n'a jamais été malade qu'il y a trois ans; d'après lui, il aurait eu une pneumonie; depuis cette maladie de poitrine, il n'aurait plus cessé de tousser et de cracher beaucoup. A son entrée à l'hôpital on constate qu'il a une respiration très-gênée; une toux quinteuse, une expectoration muqueuse abondante; interrogé sur les affections de sa famille, on apprend qu'il n'y a jamais eu de maladie de poitrine chronique ni dans la famille de son père ni dans celle de sa mère. Peu de fièvre. État de cyanose permanent; il ne peut rester couché dans son lit sans perdre immédiatement la respiration. Palpitations de cœur. Œdème des extrémités inférieures. Fonctions digestives en bon état.

Examen de la poitrine. — Poitrine fortement bombée en avant, sonorité exagérée sous les clavicules, sonorité normale dans le reste du thorax. Expiration prolongée et rude sous les clavicules, râles muqueux dans toute la poitrine. Souffle rude au cœur. Diagnostic : Bronchite chronique suspecte. Emphysème consécutif, dilatation du cœur droit.

Au mois d'avril dernier, cet homme fut pris subitement d'hémoptysies. En examinant de nouveau la poitrine, on découvre en arrière, sous l'épine de l'omoplate gauche, de la matité, un peu de souffle et quelques crépitations. Peu à peu les signes d'une excavation à ce niveau deviennent manifestes. Le malade succomba deux mois après dans le marasme.

Autopsie trente heures après la mort. A l'ouverture de la cavité thoracique les poumons se présentent fortement emphysémateux et couverts d'une multitude de granulations blanchâtres. L'extraction du poumon offre de grandes difficultés en raison de nombreuses adhérences des plèvres, à gauche et en arrière, où la cirrhose pulmonaire présente une épaisseur considérable. Après de grands efforts, les poumons sont extraits du thorax, il sont sonores à la percussion et couverts partout de granulations miliaires. Quand on les incise, on trouve les mêmes granulations sur les surfaces des sections des poumons. Au centre du poumon gauche se rencontre une excavation du volume d'un œuf de pigeon, tapissée d'une membrane pyogénique, au-dessous de laquelle s'observe une membrane dure résistante. L'excavation communique avec plusieurs petites bronches. Elle est à moitié remplie de pus. L'examen microscopique démontra que les granulations miliaires dépendent d'une hypertrophie du tissu connectif interlobulaire. La membrane solide qui entourait la caverne était également du tissu fibreux. Sur aucun point les granulations n'indiquaient un commencement de dégénérescence graisseuse; partout, au contraire, il y avait tendance à l'organisation fibreuse.

Le cœur gauche est considérablement dilaté et renferme des caillots d'agonie.

Observation IV. (Salle 23, lit N° 7).

Le nommé J . . . . R . . . ., âgé de 49 ans, né à Strasbourg, exerce la profession de tailleur de pierres, il entre à l'hôpital le 20 janvier 1863. Constitution faible, tempérament lymphatique, taille élancée, haute, thorax très-redressé; il tousse depuis quelques années, son père est mort phthisique et n'exerçait pas la même profession que lui. Depuis un an la toux est devenue plus opiniâtre. Plusieurs hémoptysies depuis cette époque. A la percussion on

trouve, sous la clavicule gauche et dans la fosse sus-épineuse correspondante, de la matité.

A l'auscultation on perçoit des craquements, une respiration très soufflée et rude. L'appétit est assez bien conservé, les fonctions digestives sont normales. Apyrexie parfaite, un peu d'amaigrissement et de faiblesse.

Dans le courant de l'année 1863 que le malade a passée à la salle 23, le *statu quo* s'est maintenu. Au mois de février 1864, les hémoptysies ont recommencé pour cesser de nouveau après quelques jours.

Le 25 avril, le malade a de l'oppression, il passe une mauvaise nuit et le lendemain matin il a une forte hémoptysie; tout son crachoir est plein de sang rutilant. A l'examen de la poitrine on ne constate aucun changement, la matité n'a pas augmenté; la respiration est prolongée et soufflée.

Dans le courant du 27 deux nouvelles hémoptysies.

Pendant la nuit du 27 au 28 le malade rend plus d'un litre de sang presque pur. Il est évident que l'hémoptysie tient à la rupture d'un vaisseau assez gros. Le malade s'affaiblit assez considérablement. Sa figure est un peu cyanosée; en arrière et à gauche de la base du thorax, se perçoivent des râles crépitants et sous-crépitants. Ces symptômes indiquent probablement une infiltration de sang dans les vésicules et les petites bronches. Le malade succombe le 29.

L'autopsie est faite 48 heures après la mort par M. Morel.

Les plèvres des deux côtés sont épaissies, comme cartilagineuses en certains endroits. Très-fortes adhérences, surtout à gauche, qui rendent l'extraction des poumons très-difficile.

Les poumons sont peu élastiques, durs, surtout vers le sommet; en les incisant, on aperçoit sur la coupe des petits noyaux durs, à volume variable, depuis une tête d'épingle jusqu'à un pois. On voit. en outre, des traînées blanches circonscrivant les lobules pulmonaires et en connexion avec les noyaux. Le microscope démontre

que les traînées blanches sont constituées par le tissu cellulaire interlobulaire. Les noyaux sont des amas de ce même tissu, dont les caractères sont parfaitement reconnaissables.

A la partie inférieure du lobe gauche, en arrière, on trouve une petite cavité de la grosseur d'une noix, remplie de caillots noirs. Cette cavité est évidemment la source des hémoptysies et ne résulte que du refoulement et de la déchirure des tissus par le sang, car on n'y trouve aucun caractère de cavernes (cirrhose pulmonaire et ulcération). Les petites bronches sont épaissies dans leurs parois.

Observation V. (Salle 23, lit N° 16).

Le nommé F... G..., né à Strasbourg, tailleur de pierres, âgé de 49 ans, entre à l'hôpital le 23 juin, pour y mourir le 30 du même mois. Cet homme paraît primitivement avoir eu une bonne constitution, maintenant il est amaigri, mais il n'a pas l'aspect d'un individu miné depuis longtemps par une maladie chronique. Tempérament mixte, cheveux bruns, taille moyenne. Pas de prédispositions héréditaires aux maladies de poitrine.

A l'âge de 16 ans il commença à se livrer au métier de tailleur de pierres; à 20 ans, il devint soldat, et, après avoir passé 5 ans à l'armée il reprit son ancien métier. Pendant 25 ans il resta exposé aux influences fatales, presque inséparables, de sa profession; pendant 20 ans il put leur résister, mais depuis il leur a payé un large tribut.

Il y a 7 ans, il fut atteint pour la première fois d'une affection de poitrine, et depuis il n'a plus cessé de tousser; il eut de fréquentes bronchites aigues et, depuis deux ans, l'oppression ne le quittait plus. Ses forces sont presque anéanties aujourd'hui. Il y a six semaines, il eut une nouvelle bronchite, mais peu intense, car il continua de travailler jusqu'au 19 juin.

État actuel. — Coloration normale de la face, respiration un peu accélérée, mais moins pénible. Toux et expectoration rares, quelques crachats muqueux, état apyrétique, peau fraîche.

L'examen de la poitrine fournit les résultats suivants : quelque peu de matité sous la clavicule droite; respiration un peu rude avec râles sibilants en avant et muqueux en arrière.

La fréquence des battements du cœur attire l'attention sur cet organe. La percussion ne démontre pas d'augmentation de volume. La pointe bat à trois travers de doigts au-dessous et en-dedans du mamelon.

En cet endroit on entend un léger souffle au premier temps. Pas d'œdème des extrémités. Pas d'albumine dans les urines. Appétit peu prononcé. Selles normales.

Diagnostic. — Bronchite suspecte. Affection du cœur de nature indéterminée, siégeant probablement à l'orifice mitral. Le 25, 26 et 27 juin le malade est pris tous les soirs d'un fort accès de dyspnée qui dure de 3 à 4 heures. Le 27, l'orthopnée persiste toute la nuit. Le matin du 28, il sent tout-à-coup une espèce d'engourdissement dans l'avant bras droit, et il constate lui-même que le pouls a disparu. Au poignet on ne sent en effet ni les pulsations de la radiale ni celles de la cubitale. Les pulsations de la brachiale sont très-fortes, elles cessent d'être perçues au-dessous du pli du coude.

La respiration est rude, accompagnée de râles muqueux en arrière, sibilants en avant. Un peu de matité à la région inférieure du thorax des deux côtés (épanchement commençant). En avant et à droite, la matité arrive jusqu'au mamelon; le malade étant assis du côté gauche on trouve une matité qu'on ne peut plus rattacher à l'épanchement pleurétique. Elle occupe en effet la région précordiale depuis la troisième côte jusqu'à la base du thorax et une largeur de 14 centimètres. Le choc du cœur est à peine sensible, les bruits en sont obscurs. On pense un instant à une hydropéricardite.

28 juin. — Nuit assez bonne. Oedème considérable des extrémités inférieures. La matité du côté droit dépasse le mamelon. La matité précordiale a diminué, les artères de l'avant bras sont toujours sans pouls.

29. — Au soir, oppression considérable, respiration très-accélérée, quelques crachats sanguinolents.

30. — Figure altérée; pâle; physionomie abattue, joues excavées. la matité précordiale a encore diminué, plus de battements de la brachiale dans le tiers inférieur du bras; à l'auscultation, on entend les bruits du cœur. Le soir, le malade meurt subitement, sans pousser un cri, sans faire un mouvement, sans même que son voisin de lit s'en aperçût.

Autopsie. — A l'ouverture de la poitrine on constate un épanchement dans les deux plèvres. Le liquide est citrin, plus abondant à droite qu'à gauche. Toute la surface de la plèvre pulmonaire est couverte de fausses membranes. Le bord du lobe supérieur gauche recouvre légèrement la base du cœur; cette portion du poumon, sur une hauteur de 6 à 7 centimètres, est hépatisée, non crépitante; à l'incision, il s'en écoule un liquide sanguinolent, qui paraît épanché dans l'intimité des tissus (apoplexie capillaire); en effet, on n'aperçoit nulle part de rupture de vaisseau. La trachée et les bronches sont injectées, rouges, remplies d'écume. Les deux poumons sont farcis de noyaux blancs. L'examen histologique montre que ces tubercules sont le résultat de la prolifération des cellules plasmatiques du tissu bronchial et interlobulaire.

On remarque dans ces tubercules une tendance manifeste à l'organisation fibreuse.

Quelques cuillérées de liquide clair dans le péricarde. Plaques laiteuses nombreuses sur le cœur, traces d'ancienne péricardite. Le cœur est plus volumineux qu'à l'état normal. Ventricule droit rempli de caillots noirs. Valvules intactes. Ventricule gauche à peu près vide, parois épaissies. La valvule mitrale est intacte. Les valvules

sigmoïdes de l'aorte sont saines, mais l'aorte est athéromateuse, toute sa surface interne est inégale, rugueuse; certaines parties sont comme ulcérées, d'autres sont incrustées de matières calcaires. Sur plusieurs points on remarque des végétations formées des détritus de la membrane interne. On peut poursuivre la dégénérescence jusqu'à la pointe inférieure de l'aorte. Les artères principales des membres sont saines. Celles du cerveau le sont aussi. Dans les artères radiale et cubitale droite on trouve dans chacune, à 2 centimètres de leur origine, un noyau blanchâtre obstruant complètement leurs cavités et précédé d'un caillot noir remontant à l'artère humérale.

Observation VI.

Recueillie en 1853 par M. Michel dans le service de M. Schützenberger, d'un tailleur de pierres, mort le 20 mars, avec tous les symptômes de la phthisie dite galopante.

Autopsie. — Les deux poumons incisés laissent voir sur la coupe une foule de petites masses, variant en général de la grosseur d'un grain de millet à celle d'un gros pois; dures, criant sous le scalpel: elles ont une consistance fibro-cartilagineuse, d'une couleur ardoisée. Ces petites masses existent dans toute l'épaisseur des deux poumons. A la surface des sommets des deux poumons existent des bandes fibreuses assez épaisses coupant la substance pulmonaire, et sur plusieurs points il y a un épaississement manifeste du tissu cellulaire interlobulaire. Quelques-unes des granulations signalées plus haut, renferment une substance blanchâtre, ramollie, friable.

Examen microscopique. — 1° Des masses dures. Les coupes ressemblent à des lamelles de tissu fibro-cartilagineux, translucides, très-serrées. Elle se composent d'un feutrage très-dense. En dissociant, on reconnaît des fibres granulées, très-nombreuses et très-serrées les unes contre les autres. Les granulations qui ont une

teinte noirâtre, sont saupoudrées de granules de pigment noir. Dans quelques points on trouve des fibres élastiques normales.

2° Substance ramollie. Elle renferme beaucoup de détritus granuleux et fibroïdes et des éléments fibro-plastiques. De cette observation, MM. Schützenberger et Michel ont conclu à une transformation fibreuse du poumon.

Observation VII. (Service des variolés).

Au mois d'août 1864, il succombait dans le service de M. Feltz, un tailleur de pierres, âgé de 35 ans. Il était fort et robuste et n'avait jamais eu d'autre maladie que la variole qui l'amène à l'hôpital. Il prétendait n'avoir jamais toussé.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax nous trouvons, dit M. Feltz, les deux poumons couverts d'une multitude de petites granulations blanches; en incisant les poumons, en suivant les bronches, il nous fut aisé de reconnaître que tout le parenchyme pulmonaire était farci de nodules semblables à ceux qui occupaient la surface des poumons. Les bronches, grandes et petites, présentaient des traces évidentes d'inflammation. Les bords antérieurs et les sommets des poumons étaient emphysémateux. Ici le tissu interlobulaire était manifestement hypertrophié.

A l'examen microscopique il nous fut aisé de voir que les cellules plasmatiques des petites bronches étaient en voie de prolifération, et que les nodules se composaient d'éléments fusiformes. Sur aucun des points il n'y avait ramollissement de nodules (cirrhose pulmonaire au deuxième degré).

Ces différentes observations nous semblent démontrer clairement la nature de la maladie et en rapprochant les autopsies signalées par M. Feltz et celles de M. Desayvre, nous nous sommes demandé si la membrane signalée constamment par M. Desayvre autour des

cavernes des aiguiseurs n'était pas de même nature que celle de l'observation III et formée par du tissu fibreux. Cette membrane n'est-elle pas également due à l'hypertrophie du tissu cellulaire interlobulaire?

Nous concluons donc en faveur d'une cirrhose.

Ce que nous venons de dire cependant, n'infirme pas les cas de phthisie pulmonaire qu'on peut observer sur les tailleurs de pierres. Chez les individus qui portent en eux le germe de la phthisie, dans la famille desquels on trouve des antécédents de phthisie pulmonaire, la tuberculisation se rencontrera plus tôt que la cirrhose. Mais ces cas seront, on le comprend, très-rares, car les fatigues de la profession, le déploiement considérable de forces qu'elle nécessite, en écarteront bien vite les ouvriers qui se trouvent dans ces conditions.

On voit également d'après les observations que nous avons citées plus haut, la fréquence de l'emphysème chez les tailleurs de pierres. L'emphysème pulmonaire est la conséquence du développement de la cirrhose; il est caractérisé par la dilatation des lobules et l'effacement de leurs alvéoles. Cet emphysème ressemble à celui que l'on produirait artificiellement en jetant une ligature sur une portion de poumon. Il occupe généralement le sommet du poumon; souvent il y a en outre développement d'emphysème partiel.

Nous avons encore eu à signaler de fréquentes adhérences des poumons avec les plèvres. Ces adhérences peuvent être la suite de pleurésies antérieures, maladie à laquelle les tailleurs de pierres sont souvent exposés par la nature même de leur travail.

Elles peuvent être encore la conséquence de l'inflammation qui, pénétrant le poumon, se communique aux plèvres et donne naissance aux brides fibreuses dont nous avons expliqué le mode d'évolution.

TROISIÈME PARTIE.

Comment se produit cette maladie et quelles en sont les causes? La cause première de la maladie des tailleurs de pierres est évidemment l'inhalation des poussières inorganiques à laquelle ces ouvriers sont soumis pendant toute la durée de leur travail; c'est une opinion fort ancienne et presque instinctive, selon l'expression de Valleix.

Aucun médecin digne de ce nom, dit M. Perron, de Besançon, (Maladie des horlogers) ne mettra en doute les effets pernicieux de l'inspiration des particules métalliques, minérales ou végétales.

Quelques auteurs cependant, considérant les angles nombreux contre lesquels doivent se heurter les poussières avant de pénétrer dans le poumon, et les surfaces humides et gluantes avec lesquelles ces poussières se trouveraient en contact, ont nié la possibilité de la pénétration de ces poussières.

Mais les observations de Diemerbreck, qui trouva de la poussière de diamant dans le poumon de deux lapidaires et des masses donnant au scalpel la sensation du gravier, dans le poumon de plusieurs tailleurs de pierres; les autopsies de Desayvre qui trouva du silex dans le poumon des aiguiseurs, ne laissent aucun doute sur ce sujet. M. Feltz a imaginé une série d'expériences qui démontrent la possibilité de la pénétration des poussières fines dans le poumon. Il a fait respirer des lapins par un tube plongé dans de la poussière de charbon. Il a placé d'autres lapins au milieu d'une atmosphère de poussière de charbon, continuellement renouvellée, et, chez tous, il a trouvé jusque dans les dernières ramifications bronchiques des traces de charbon. Mais dans aucune de ses expériences il n'a trouvé de charbon dans les vésicules pulmonaires.

La manière de voir de M. Feltz vient d'être confirmée par une observation de Traube de Berlin.

Quel est le mode d'action des poussières pierreuses dans le poumon? En s'accumulant dans les petites bronches, elles dilatent ces canaux, irritent les parois, entretiennent le tissu pulmonaire environnant dans un état d'hyperémie constant et amènent peu-à-peu la dégénérescence cirrhotique dont nous avons parlé. Nous admettrons avec M. Desayvre, que les parties anguleuses dures, peuvent quelquefois déchirer les petites ramifications bronchiques et le tissu même du poumon, et produire ainsi une ulcération consécutive, mais cela est rare.

Chez les ouvriers prédisposés à la phthisie pulmonaire, l'irritation mécanique produite par la présence des poussières inorganiques hâtera et favorisera le développement des tubercules.

On comprendra facilement que les tailleurs de pierres dont les poumons sont continuellement irrités, enflammés par la présence des poussières inorganiques, seront plus facilement et plus gravement impressionnés par les changements subits de température; les bronchites se produiront facilement et l'inflammation se communiquera naturellement au poumon déjà préparé par son état d'hyperémie. Si l'on songe maintenant, combien fréquemment les tailleurs de pierres sont soumis à des variations brusques de température, on s'expliquera la gravité du mal.

Quelques auteurs même n'attribuaient qu'à ces fréquentes variations de température, jointes aux habitudes mauvaises des tailleurs de pierres, la cause de la maladie.

En parlant des caillouteux de Meusnes, M. Andral dit: «il est fort douteux pour moi que ce soit l'introduction de ces matières dans les bronches, qui produise chez les caillouteux de Meusnes la phthisie pulmonaire, qui règne endémiquement parmi eux (Laennec, 1re édit. T. I, p. 324). Selon ce professeur, la maladie des tailleurs de pierres à fusil avait pour cause les mauvaises conditions hygiéniques et les privations auxquelles étaient soumis les ouvriers.»

Nous devons ici parler des habitudes d'ivrognerie, des mauvaises

conditions hygiéniques et enfin de la position gênée du thorax auxquelles certains médecins ont fait jouer un grand rôle comme cause de la maladie. D'après ce que nous avons dit de l'état constant dans lequel se trouvent les poumons des tailleurs de pierres, il est évident que toutes ces causes auront un effet plus funeste sur un pareil poumon que sur un poumon à l'état normal. Mais nous ne pouvons admettre ces causes comme causes spéciales de la maladie qui nous occupe, car elles ne suffiraient pas à elles seules pour produire la maladie, et ensuite, il est loin d'être démontré que les tailleurs de pierres soient plus intempérants et placés dans des conditions hygiéniques plus mauvaises que les ouvriers de beaucoup d'autres professions. La position forcée du thorax qui gênerait l'ampliation de la poitrine se retrouve également dans beaucoup de professions.

QUATRIÈME PARTIE.

Développement de la maladie. — Symptômes. Pronostic. Diagnostic.

Nous distinguerons dans la maladie des tailleurs de pierres, trois périodes, qui correspondent aux trois périodes que nous avons constatées dans l'évolution des lésions anatomiques.

1re *Période.* — Le début de la 1re période passe généralement inaperçu : il serait très-difficile de préciser exactement son apparition. Les malades sont seulement plus impressionables aux variations de température, ils s'enrhument très-facilement. Le premier symptôme apparent de cette période est la dyspnée.

La dyspnée est l'apanage des aiguiseurs; elle est tellement constante que jamais dit M. Desvayvre, à moins qu'il n'y soit violemment contraint, on n'a vu courir un aiguiseur. Elle est le résultat de l'emphysème dont nous avons constaté la présence dans les autopsies que nous avons relatées.

Ce symptôme précède tous les autres et est constant; il existe souvent seul mais le plus souvent il est accompagné d'une toux sèche, fréquente surtout le matin; les tailleurs de pierre de l'Alsace l'appellent *(Steinhauer-nusten)*; elle est rarement suivie de crachats. La sonorité est encore normale, la respiration est un peu dure.

Pendant cette période, dont la durée peut aller au-delà de plusieurs mois, les malades continuent leur travail, ils éprouvent seulement un peu de gêne.

Seconde Période. — La toux augmente, les malades ne toussent plus seulement le matin, mais à chaque instant ils ont des quintes de toux fatiguantes. Les crachats sont devenus plus abondants. Blancs, épais, savoneux d'abord, ils deviennent ensuite sanguinolents et purulents (ulcération pulmonaire) Leur abondance croît avec la marche de la maladie. Quelques fois les malades ont des vomissements le matin ou après leurs repas, ils peuvent aussi avoir des hémoptysies: il en est qui rendent un verre de sang le matin, plus même, et ces hémoptysies se répètent ensuite plusieurs fois par jour. L'oppression est devenue considérable, l'ouvrier est souvent obligé d'interrompre son travail un instant, en même temps il éprouve un sentiment de chaleur à la trachée artère; sa voix devient rauque. A la percussion on constate de la matité en plusieurs points. A l'auscultation la respiration est incomplète, dure, craquante. Au sommet du poumon on constate des râles muqueux plus bas des râles ronflants ou sibilants.

Dans cette période ainsi que dans la première les malades n'ont pas encore eu de fièvre et ont généralement conservé leur appétit intact.

Le début de la *troisième période* est marqué par une fièvre continue avec exacerbation le soir. La toux persiste toujours, elle est devenue continuelle, les crachats sont purulents. On voit apparaître dans cette periope les sueurs nocturnes; les malades ont

de la diarhée; ils maigrissent progressivement et la mort survient par épuisement à moins que le malade ne soit enlevé à la suite d'abondantes hémoptysies ou par une autre complication de la maladie. A la percussion on trouve une matité complète et à l'auscultation, le murmure vésiculaire est presque détruit; il est remplacé par du souffle; on entend souvent des râles caverneux. Quelquefois, il n'y a que des signes d'emphysème.

La durée de la maladie est très-variable, elle peut persister de six mois à un an quelquefois même deux ans, rarement plus; et se termine toujours fatalement par la mort.

En cessant cependant leur travail et en prenant de grandes précautions hygiéniques les malades à la première période et même ceux qui sont au début de la seconde pourront sans obtenir une complète guérison, prolonger leur existence encore assez longtemps.

D'après ce qui précède, le diagnostic sera facile à poser et la connaissance de la profession du malade lèvera tous les doutes qu'on pourrait avoir. Il devra porter sur l'espèce de la lésion (ulcération pulmonaire, cirrhose, tuberculation, emphysème.

CINQUIÈME PARTIE.

Traitement. — Les moyens curatifs que nous avons pour combattre cette terrible maladie sont peu nombreux et donnent bien rarement des résultats satisfaisants. On devra dès qu'on reconnaîtra les premiers symptômes de l'affection faire changer le malade de profession; c'est la première condition à remplir. Si la maladie est plus avancée on pourra essayer de diminuer l'engorgement du poumon par des saignées répétées, par des applications de sangsues. Ces moyens seront bons surtout s'il y a hémoptysies. On soumettra les malades à un régime très-doux, à l'usage de boissons rafraîchissantes. On les soustraira avec soin aux influences

des changements de température et on leur fera garder le plus profond silence; M. Desayvre insiste sur ce dernier point.

On comprend, d'après la nature même de la maladie et son mode de production, quelle faible influence les moyens thérapeutiques peuvent avoir sur sa marche; aussi devra-t-on porter tous ses efforts à préserver les ouvriers contre cette maladie. Nous allons essayer de décrire les moyens que nous avons pensé pouvoir conduire à ce résultat.

On ne devra admettre dans ces professions que des hommes vigoureux et ayant acquis leur entier développement, l'expérience a démontré que ceux-ci résistaient beaucoup mieux que les ouvriers ayant commencé à travailler jeunes.

Les ouvriers, qu'ils travaillent à l'air libre ou dans des ateliers, devront être avertis de se prémunir contre les causes fréquentes de refroidissement, ils devront porter des vêtements appopriés à cet effet.

Ils devront éviter l'abus des stimulants. Péacock signale un patron, ancien ouvrier, lui-même, qui attribuait l'excellente santé dont il avait toujours joui, à la sobriété qu'il avait observée. Il ne permettait dans ses ateliers qu'une pinte de bière le matin et une après midi et il prétendait, que de cette façon, ses ouvriers se portaient beaucoup mieux.

Les ouvriers observeront le plus possible le silence. On les empêchera de chanter en travaillant. M. Desayvre a constaté que les aiguiseurs qui sont parvenus à un âge avancé parlaient tous très bas et ne chantaient jamais.

Les ateliers destinés aux tailleurs de pierres devront être spacieux, bien ventilés, munis d'appareils aspirant les poussières : les ventilateurs décrits par M. Desayvre et employés à la manufacture d'armes de Chatellerault se composent d'une roue à aubes courbes placée en dehors. Cette roue est mue par une chute d'eau qui lui imprime une vitesse de 1200 à 1500 tours par minute; l'impulsion

communiquée à l'air par cette extrême vitesse, produit en arrière de la roue une raréfaction telle que l'air environnant s'y précipite avec force; les poussières sont entraînées et vont tomber au-dehors. M. le docteur Mascarel avait proposé d'abattre la poussière dans les ateliers par un jet d'eau descendant. Les ateliers devront être ouverts pendant les temps chauds et secs, et fermés pendant les temps froids et humides.

On conseillera aux ouvriers de se pencher le moins possible sur la pierre qu'ils travaillent afin de respirer moins de poussières; ils devront aussi, toutes les fois que la nature de leur travail le permettra, mouiller la pierre, la quantité de poussière étant beaucoup moins grande dans ce cas.

On a prétendu que les moustaches pouvaient arrêter en partie les poussières et empêcher leur pénétration : nous ne croyons pas beaucoup à l'efficacité de ce moyen mais il est d'une exécution si facile qu'on aurait tort de le négliger.

Les chefs d'ateliers et les maîtres ouvriers devront insister pour que leurs ouvriers se couvrent les narines et la bouche avec un linge fin, assez pour arrêter la poussière, sans cependant gêner la respiration. M. Beltz dans sa thèse inaugurale (Strasbourg 1862), décrit un petit appareil remplissant ces conditions et que sa facile application et la modicité de son prix mettent à la portée de tous les ouvriers. Son usage rendrait évidemment de grands services.

Vu par le Président de la thèse,
Strasbourg, le 4 août 1866,
MICHEL.

Permis d'imprimer,
Strasbourg, le 4 août 1866,
Le Recteur, CHÉRUEL.

QUESTIONS

POSÉES PAR LA FACULTÉ ET TIRÉES AU SORT, EN VERTU DE L'ARRÊTÉ DU CONSEIL DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE DU 22 MARS 1842.

---

1. *Anatomie.* — Quelle est la disposition et la structure du sinus caverneux?

2. *Anatomie pathologique.* — De la nature de la mélanose.

3. *Physiologie.* — Influence des passions sur les sécrétions et les excrétions.

4. *Physique médicale.* — Des hygromètres. Conditions hygrométriques des différentes parties de la terre, leur influence sur la constitution et la santé des hommes.

5. *Médecine légale.* — Distinguer les épanchements de liquide et de gaz et les solutions de continuité dépendant d'une action pathologique, des phénomènes occasionnés par la putréfaction.

6. *Accouchements.* — Quelles explications peut-on donner de la fièvre de lait?

7. *Histoire naturelle médicale.* — Faire connaître l'œil des animaux diurnes et des animaux nocturnes.

8. *Chimie et Toxicologie.* — Des vins.

9. *Pathologie et Clinique externes.* — Quelles sont les diverses affections locales qui ont été longtemps réunies et considérées sous le nom d'ophthalmie?

10. *Pathologie et Clinique internes.* — Des moyens de combattre l'hydropisie.

11. *Médecine opératoire.* — De la réduction des luxations; en général.

12. *Matière médicale et Pharmacie.* — Quels sont les usages de la myrrhe?
